Paris 1972

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

ANNEE 1972

N°

5

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

LE GALL, Elisabeth, Marcelle, Julienne,

Née le 20 Septembre 1945 à VERSAILLES (Yvelines)

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES TUMEURS DU PERICARDE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BRODET

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

UNIVERSITE RENE DESCARTES
FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

ANNEE 1972 Nº

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

LE GALL, Elisabeth, Marcelle, Julienne,

Née le 20 Septembre 1945 à VERSAILLES (Yvelines)
Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES TUMEURS DU PERICARDE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BROUET

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma famille,

A mes amis,

A mes maîtres d'externat :

Professeur LE BEAU (Salpêtrière)
Docteur PERREAU (Versailles)
Professeur BARIETY (Hôtel - Dieu)
Docteur BARRE (Versailles)
Professeur TRICOT (Bichat)
Docteur WEILL (Bretonneau)
Professeur LENEGRE (Boucicaut)
Professeur NOUAILLES (Bicêtre)

En remerciement pour ce que tous ont fait pour moi .

A Monsieur le Professeur G. B R O U E T

Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine de Paris,

Professeur de Clinique Pneumo-phtisiologique,

Médecin de l'Hôpital Laennec,

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse,

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance .

A mes maîtres d'Internat :

Le Docteur Jean PAUTRAT,

Médecin Chef de l'Hôpital de COURBEVOIE,
Membre de la Société Française de Cardiologie,

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude
pour l'accueil qu'il m'a réservé dans son service
et l'enseignement qu'il m'a prodigué .

Le Docteur Louis LOUVET,

Médecin Chef de l'Hôpital de SAINT-CLOUD,

Qu'il trouve ici mes sincères remerciements
pour l'accueil qu'il m'a réservé dans son service
et les deux dossiers cliniques qu'il a bien voulu
me confier pour la rédaction de cette thèse .

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547606_0040

PLAN

I.- Introduction

II.- Observations de malades

III.- Anatomie pathologique :

. Tumeurs bénignes

. Tumeurs malignes :

- Primitives
- Secondaires
- Hémopathies

IV.- Fréquence et terrain

V.- Clinique

VI.- Paraclinique :

- Biologie
- Ponction pleurale
- Ponction péricardique
- Electrocardiographie
- Radiologie
- Cathétérisme
- Radioélectrokymographie

VII.- Evolution et pronostic

VIII.- Formes cliniques

IX.- Diagnostic

X.- Traitement

XI.- Discussion

XII.- Conclusions

XIII.- Bibliographie

INTRODUCTION

Qu'il s'agisse de tumeurs bénignes ou malignes, primitives ou secondaires, les tumeurs du péricarde sont, dans l'ensemble, rares, quoique de fréquence croissante .

Elles ont été particulièrement étudiées depuis les travaux de MAHAIM qui, en 1945, a notamment cherché à éclaircir leur classification anatomopathologique, jusque là confuse .

MAHAIM a également été le premier à faire ressortir l'intérêt d'un diagnostic ou, du moins, d'une indication opératoire précoce, ceci dans l'espoir :

- soit de découvrir et de traiter une tumeur bénigne avant complication,
- soit d'extirper une tumeur maligne la moins étendue possible, seule chance de survie appréciable dans l'état actuel de nos connaissances .

Après la présentation de quatre observations de malades, nous ferons une étude d'ensemble des tumeurs péricardiques .

OBSERVATIONS

PREMIERE OBSERVATION

Madame B ..... Yvonne
55 ans

. Entre dans le Service de Médecine de Courbevoie le 19 Mars 1969 , pour fièvre au long cours depuis trois mois .

. Aucun antécédent particulier s i n o n quelques épisodes infectieux urinaires vers 40 ans .

. L'histoire clinique débute fin 1968 par un épisode grippal avec fièvre à 40º puis une infection génitale, puis une crise de colique hépatique. Les trois incidents qui se succèdent de façon rapprochée sont traités en ville par une antibiothérapie à large spectre prolongée. Une cholécystographie montre en Janvier 1969 une grosse vésicule non lithiasique et une V.B.P. libre mais dilatée .

En Février, une infection broncho-pulmonaire réapparaît, associée à des douleurs abdomino-lombaires, à des palpitations diurnes et nocturnes, à début brutal, à de la dyspnée d'effort et à une importante altération de l'état général ; aucun ictère n'est signalé .

La malade est mise sous Spasfon, Digitaline, puis sous corticoïdes , une fièvre à 38º persistant, et les examens biologiques montrant une hyperleucocytose à polynucléaires avec V.S. à 80-112 . Puis, devant l'échec du traitement, la malade est adressée dans le Service .

. L'examen clinique,d'entrée trouve :

- une malade fébrile (38º5), obèse, non dyspnéique, porteuse d'un foyer de crépitants de la base gauche .
- l'auscultation cardiaque montre des bruits du coeur bien frappés, une tachycardie régulière à 108 ; la T.A. est à 11/6 . Il n'y a pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque ni d'artérite .

Le foie est légèrement augmenté (13 cm), dur, insensible, sans RHJ . T.V. et T.R. sont normaux ; les fosses lombaires, aires ganglionnaires, sont libres . Il n'y a pas de trouble neurologique .

. Les radiographies montrent :

- une augmentation modérée du volume cardiaque (rapport 0,55) associée à un comblement du cul-de-sac pleural gauche, à un discret épanchement pleural droit et à une arthrose rachidienne .

. L'E.C.G. trouve :

- un rythme sinusal à 120 avec PR 0,16, un microvoltage avec aQRS + 10º, des troubles de la repolarisation avec T négatifs en D1 - D2 - VL - V3 à V6

. Biologiquement, la malade présente trois hémocultures négatives, une anémie à 3.400.000 G.R., une hyperleucocytose (16.000) à polys (71 %), une V.S. à 61-86, une hyperalpha - 2 - globulinémie . Le reste des examens n'apporte rien .

Aucun traitement spécifique n'est entrepris .

. Evolution :

Trois jours après l'entrée, la fièvre à 38º5 persiste . La malade accuse de brefs accès dyspnéiques paroxystiques sans toux ni expectoration . Auscultation et E.C.G. sont inchangés . La radio objective une augmentation du VC avec net épanchement pleural bilatéral à prédominance droite . La cuti est négative .

Dans l'hypothèse d'une pneumonie bactérienne avec réaction pleurale, la malade est mise au traitement antibiotique en perfusion :

Pénicilline 10 millions
Colimycine 4 millions

- Le 25 Mars 1969, l'état général est meilleur, bien que la température atteigne 39º et l'hyperleucocytose : 21.200 G.B. ; les ponctions pleurales sont blanches . Péni. et Coli. sont remplacées par du Thiophénicol et la température décroche .

Cependant, les contrôles radiologiques montrent la croissance progressive de l'opacité pleurale droite . La poursuite des examens biologiques permet de découvrir : des phosphatases alcalines à 9,5 UB , une uricémie à 115 mg ; la V.S. est descendue à 46-76.

- Le 1er avril 1969, apparaît brutalement un Syndrome d'ischémie aigue des deux membres inférieurs et la malade, en état de choc, décède malgré la réanimation .

- Compte-rendu d'autopsie

LE COEUR : le pédicule artériel est figé dans une gangue dure qui s'étend à toute la partie basse du médiastin derrière les oreillettes; les parties apparentes du péricarde sont le siège de nodules blancs, durs, enchassés dans le myocarde sous-jacent, prédominant sur la face inférieure des deux ventricules .
A l'ouverture des différentes cavités, il existe des nodules blanchâtres sous-épicardiques, mais aussi intra-myocardiques (face postérieure du ventricule droit); les nodules intéressent le myocarde auriculaire et ventriculaire ; il n'y a pas de thrombose intracavitaire ; les valvules sont normales ; le myocarde est d'épaisseur normale, peu envahi par les nodules .
Les artères coronaires sont perméables au niveau de leurs troncs .

LES POUMONS : sont macroscopiquement normaux, sans image d'infarctus ni thrombose pulmonaire . La partie inférieure du poumon droit paraît plus blanche .

L'AORTE ABDOMINALE : dans sa partie basse, présente un thrombus .

LE PANCREAS : est un peu dur, mais macroscopiquement normal .

REINS, RATE, UTERUS, FOIE : sont macroscopiquement normaux .

C o n c l u s i o n : Aspect de Polymitose à propagation médiastinale et péricardique

- Résultat se l'examen histologique :

REINS : aucune anomalie

FOIE : discrète fibrose périportale

RATE : aucune anomalie

PRELEVEMENT PERICARDIQUE : l'épicarde est infiltré par une prolifération épithéliomateuse mal différenciée au sein d'un stroma très fibreux.

Le myocarde voisin montre des lésions de régression adipeuse .

PANCREAS : Ce prélèvement ne permet plus de reconnaître un tissu pancréatique normal : en effet, il est constitué exclusivement d'un tissu fibreux infiltré par une prolifération épithéliomateuse mal différenciée analogue à la localisation épicardique .

POUMONS : Ils ne montrent que des lésions d'emphysème .

VAISSEAU : Il s'agit d'un caillot sans caractère spécifique .

C o n c l u s i o n :

Aspect compatible avec un EPITHELIOMA PANCREATIQUE avec métastases épicardiques .

CONCLUSION DE CETTE PREMIERE OBSERVATION

Femme de 55 ans, sans antécédents, admise dans le service pour altération de l'état général, avec fièvre et douleurs abdominales .

Les examens faits dans le service permettent de faire la preuve d'un épanchement pleural associé à un gros foie et une atteinte péricardique, dont l'étiologie n'est pas affirmée .

La malade décède brutalement d'une ischémie aigue des membres inférieurs, et c'est l'anatomo-pathologie qui fournit le diagnostic .

Donc :

- Tumeur secondaire du péricarde, à point de départ pancréatique ;
- Atteinte péricardique non étiquetée mais patente ;
- Foyer primitif non diagnostiqué .

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur M ..... José

68 ans

. Entre dans le Service de Médecine de Courbevoie le 28-7-70 pour vertiges et douleurs thoraciques .

. Antécédents de tuberculose pulmonaire probable avec images séquellaires apicales gauches . Bronchopneumopathie chronique depuis 25 ans .

. Histoire clinique : Depuis quelques mois, le malade se plaint de faux vertiges avec céphalées et de douleurs thoraciques médianes et parasternales gauches, irradiant dans le bras gauche, de survenue spontanée et de durée prolongée (une à deux heures).

. L'examen clinique d'entrée trouve :

- un malade maigre et fébrile (38º5)
- au coeur : une tachycardie régulière à 120 et un souffle systolique apexien 4/6
- la T.A. est à 12/7 . Tous les pouls sont présents .
- à l'auscultation pulmonaire : diminution du murmure vésiculaire à la base droite, avec crépitants et sous-crépitants dans les deux champs .
- l'examen de l'abdomen, des aires ganglionnaires, du système nerveux, est normal .

. La radio thoracique montre un comblement du cul-de-sac droit et gauche . Le coeur est légèrement augmenté de volume et l'aorte déroulée.

. L'E.C.G. trouve un RS à 120 avec PR : 0,16 et aQRS + 30º
un microvoltage dans les dérivations standard seulement
et des troubles de repolarisation diffus (T plats).

. Biologiquement : anémie à 3.000.000 G.R. avec 6.000 G.B. ; V.S. à 48 et hyper alpha - 2 - globulinémie .

Le reste des examens n'apporte rien .

. Evolution clinique et paraclinique

La cuti s'avère positive ; les examens de crachats ne montrent pas de B.K. à l'examen direct et les cultures en seront négatives . F.O. et examen vestibulaire n'apportent rien . La recherche du sang dans les selles est positive . . . Le myélogramme est normal . Au bout de quelques jours, l'examen thoracique met en évidence un syndrome d'épanchement pleural de la base droite et un frottement péricardique. La radio confirme la pleurésie, mais le volume cardiaque n'a pas changé La P.V. est à 26-32-26.

L'anémie s'accroît. La V.S. est à 60. La ponction pleurale ramène un liquide orangé et trouble, dont le culot est hémorragique et comprend : 60 % de cellules, 15 % de lymphocytes, 10 % de polynucléaires, et [illegible] de plasmocytes ; albumine 52 g/l. ; pas de germes . Une recherche de cellules néoplasiques est demandée (après six semaines de culture, la recherche du B.K. sera négative).

En l'absence de preuve formelle et en attendant le résultat des cultures devant cette pleuro-péricardite constrictive subaigue fébrile, un traitement anti-tuberculeux est instauré (Trévintix 2 c. Rimifon 150 4 c.) . Quelques jours plus tard, un passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire transitoire est enregistré sur l'E.C.G. Sédation spontanée . Pas de traitement d'entretien .

Une hyperleucocytose apparaît tandis que l'anémie s'accroît . Persistance de troubles de repolarisation diffus avec microvoltage .

Le lavement baryté est normal

- Le 12 Août, une deuxième ponction pleurale est faite qui montre cette fois un liquide lymphocytaire et toujours hémorragique . Le malade est devenu apyrétique et a repris 2 kg.

Le 17, l'épanchement pleural et le V.C. sont stationnaires . Il n'y a pas d'atteinte parenchymateuse pulmonaire . Une corticothérapie est alors associée au traitement antituberculeux (Solupred 6 c) . Le frottement péricardique persiste, ainsi que les douleurs thoraciques atypiques .

Quelques jours plus tard, l'épanchement pleural a presque complètement disparu ; à gauche, persiste un comblement . Le frottement péricardique est moins bien audible . Le foie n'est pas augmenté . La V.S. est à 31-60 . Le liquide pleural est de formule panachée ; les cultures en reviendront toutes négatives . Le patient reçoit quelques transfusions.

Le 29 Août, les examens cytologiques faits sur le liquide de plèvre prélevé les 6 et 8 Août montrent la présence de nombreuses cellules malignes, dont on ne peut cependant préciser le caractère épidermoïde ou glandulaire . La P.V. est toujours à 28-57-28 . Début

septembre, des clochers thermiques réapparaissent ; le frottement péri - cardique est toujours audible . Sur l'E.E.G., le microvoltage est moindre, mais les troubles de repolarisation persistent .

Les jours suivants, l'état du malade s'aggrave considérablement et le décès survient le 6 Septembre, après un mois d'hospitalisation .

- Compte-rendu d'autopsie :

THORAX : le coeur n'apparaît pas augmenté de volume, mais entouré au niveau de toutes ses cavités d'une coque très dure blanchâtre non calci - fiée, qui infiltre tout le médiastin ; il n'y a pas d'épanchement péricardique . Le médiastin est totalement infiltré par des coulées néoplasiques et indisséquable . On prélève simplement, au sein de la masse tumorale, quelques ganglions blanchâtres et durs pour examens histologique et un fragment de parenchyme pulmonaire voisin.

A la coupe, la paroi cardiaque apparaît pâle , mais il n'y a pas de nécrose .

Les coronaires sont difficiles à disséquer . Seule, leur origine est bien visible et apparaît saine .

Poumons : à part la plèvre médiastine, qui est intéressée par le processus tumoral, il n'existe pas d'atteinte macroscopiquement visible du tissu pleuropulmonaire ou bronchique .

ABDOMEN : Foie, rate, reins : rien à signaler .

Prélèvements pour anatomo-pathologie d'un fragment du bloc médiastino-péricardique tumoral, comportant des ganglions et d'un peu de parenchyme pulmonaire .

- Compte-rendu histologique

Ces prélèvements présentent deux aspects différents .

Le péricarde et l'adénopathie médiastinale sont le siège d'une infiltration tumorale . Il s'agit manifestement ici d'un carcinome épi-dermoïde différencié mature kératinisant, ainsi que l'atteste la présence de ponts intercellulaires, l'aspect pavimenteux des cellules et surtout leur maturation dyskératosique, parakératosique et orthokératosique .

Dans le péricarde, ces éléments épidermoïdes forment le plus souvent de petites travées qui s'entourent d'un stroma fibreux très intense. Ainsi sont réalisés des épaississements nodulaires du péricarde ou un véritable blindage . Mais c'est surtout dans le ganglion qu'apparaissent avec le plus d'évidence les signes de différenciation et de maturation . La pulpe ganglionnaire est presque complètement remplacée par un vaste foyer en partie nécrosée. Mais à la périphérie de cette nécrose, on retrouve des éléments néoplasiques tout à fait caractéristiques .

Première conclusion : métastase ganglionnaire et infiltration péricardique par un carcinome épidermoïde différencié, mature, kératinisant, dont l'origine bronchique est la plus probable .

Après examen des autres fragments (parenchyme pulmonaire) :

2ème conclusion : Bulles d'emphysème remaniées .
Emphysème cortical sous-pleural .

CONCLUSION DE CETTE DEUXIEME OBSERVATION

Homme de 68 ans, bronchopneumopathie chronique et ancien tuberculeux entrant dans le service pour faux vertiges et douleurs thoraciques vagues ; présente, au cours de son hospitalisation, les symptômes cliniques, électriques et radiologiques d'une pleuro-péricardite subaigue constrictive qui est considérée comme tuberculeuse et traitée en attendant le résultat des cultures et malgré la découverte de cellules néoplasiques dans la plèvre . Amélioration transitoire sous corticoïdes, puis rechut et décès . C'est là encore l'anatomo-pathologie qui apporte le diagnostic en montrant la nature néoplasique de l'atteinte pleuro-péricardique .

Donc :

- Tumeur secondaire du péricarde,
  à point de départ probablement bronchique ,
- Atteinte péricardique constrictive patente posant
  le problème tuberculose - néoplasie,
- Foyer primitif latent .

TROISIEME OBSERVATION

Monsieur D ... André

70 ans

. Entre dans le Service de Médecine de l'Hôpital de Saint-Cloud pour altération de l'état général, hématuries et tumeur iliaque droite, le 3 Septembre 1970.

. Antécédents : Bronchopneumopathie chronique ancienne ; lithiase rénale droite connue depuis 1968 ; comme une lithiase urique associée à une goutte, découverte à l'occasion d'une crise de colique néphrétique et traitée par le Zyloric .

. Histoire clinique : En Juin 1970 : crise douloureuse abdominale droite de 48 heures accompagnée de troubles digestifs et fièvre à 38º ; le médecin traitant découvre à cette occasion une masse de l'hypocondre droit qui est considérée comme une hépatomégalie . De Juin à Septembre 1970, altération progressive de l'état général avec amaigrissement de 10 kg ; hématuries intermittentes, survenue d'une constipation inhabituelle .

. Examen clinique d'entrée : Malade pâle et fatigué ; température : 37º7 . Râles sibilants aux deux bases pulmonaires. Coeur : tachycardie régulière à 90 ; souffle systolique mitro-aortique sans anomalie des bruits .

Abdomen : volumineux et sonore . Palpation d'une masse iliaque droite barrée en avant par la sonorité colique et donnant un léger contact lombaire en arrière .

L'examen neurologique, vasculaire, le T.R. sont normaux .

. L'E.C.G. montre un RS à 90 avec 10 E S V ; PR:0,12;à Q R S 20 ; pas de microvoltage ni de trouble de la repolarisation .

. La radio thoracique montre un coeur légèrement augmenté de volume avec aorte déroulée, saillie de l'arc inférieur gauche et débord droit sans double contour . Les poumons sont parsemés d'opacités floconneuses prédominant aux hiles et aux bases .

. Biologiquement : anémie à 3600000 G.R. avec 9.000 G.B. dont 68 % PN; V.S. à 160 ; uricémie 0,071 BW +++ ; le bilan hépatique est normal . Nelson : 2 % ; infection urinaire à staphylocoque et petite albuminurie . Les examens de crachats ne montre ni B.K. ni cellule maligne . Un tubage gastrique, par contre, ramène de rares B.K.

. Evolution clinique et paraclinique :

L'U.I.V. montre :

1.- Une lithiase de plusieurs calices droits ;

2.- Une masse anormale du pôle inférieur du rein droit, avec déformation du bassinet (soit tumorale, soit kystique).

Le lavement baryté est normal, hormis un abaissement de l'angle droit .

Devant l'association d'une lithiase rénale infectée, d'une tuberculose pulmonaire probable, d'une tumeur polaire inférieure du rein droit, et après avis de l'urologue, le traitement antituberculeux et antibiotique urinaire est entrepris en premier et une néphrectomie ultérieure est envisagée . (Rimifon : 600 mg ; Trécator : 1 flacon ; Furadoïne 6 c).

L'état général, les jours suivants, s'altère très rapidement ; des troubles de conscience et une insuffisance rénale progressive apparaissent et le malade décède le 18-9-1970.

- Compte-rendu de l'autopsie :

ABDOMEN : Après ablation de tout le tube digestif intra-abdominal qui est sain, on découvre une volumineuse tumeur rétropéritonéale avec adhérences et envahissement péritonéal . Dissection de la tumeur qui est une tumeur polaire inférieure du rein droit du volume d'une tête d'enfant . La rate est normale .

Rein droit : à la coupe, la tumeur apparaît comme une masse jaunâtre creusée de cavités d'où s'écoule un liquide orangé; il existe deux calculs caliciels supérieur et moyen .

Rein gauche : taille normale ; à la coupe découverte d'une petite lithiase calicielle .

Foie : volume normal ; aspect extérieur normal ; à la coupe, deux métastases blanchâtres .

THORAX : Les deux poumons sont parsemés de nodules en taches de bougies, tant à l'examen extérieur qu'à la coupe ; pas d'issue de caséum à la coupe . Il existe également une lésion d'aspect métastatique sur la crosse de l'aorte et plusieurs métastases en taches de bougie sur le péricarde ; adhérences nombreuses des deux sommets à la plèvre pariétale .

Coeur : Lésions athéromateuses de la valve mitrale ; il n'y a pas d'épanchement péricardique .

CERVEAU : normal

- Anatomie pathologique microscopique :

REIN DROIT : Prolifération tumorale profondément remaniée par des phénomènes nécrobiotiques et hémorragiques . L'aspect est en faveur d'une profilération épithéliale à cellules claires à disposition alvéolaire et trabéculaire d'un stroma grêle .

REIN GAUCHE : Néphrite interstitielle subaigue avec intiltrat inflammatoire marqué du stroma .

FOIE : Nodule tumoral d'aspect métastatique avec cellules fusiformes .

POUMONS : Dans les deux nodules, cellules d'aspect métastatique : pas de lésion tuberculeuse .

CONCLUSION DE CETTE TROISIEME OBSERVATION

Homme de 70 ans, porteur d'une lithiase rénale, admis pour altération de l'état général, avec hématuries et tumeur lombo-iliaque droite. Les examens permettent d'arriver rapidement à suspecter une lésion néoplasique rénale droite associée à la lithiase ; mais un doute quant à une tuberculose pulmonaire persistant, un traitement antibiotique spécifique est d'abord entrepris. Le malade décède par insuffisance rénale progressive sans qu'aucun signe d'atteinte péri - cardique n'ait été noté (la tachycardie sinusale et les E S V peuvent a posteriori y être rattachées).

L'examen anatomique confirme qu'il s'agissait bien d'un carcinome rénal avec métastases diffuses, en particulier péricardique. Aucune lésion tu - berculeuse n'est retrouvée .

Donc : - Tumeur péricardique secondaire à point de départ rénal,
- Atteinte péricardique latente,
mais foyer primitif diagnostiqué .

QUATRIEME OBSERVATION

Monsieur T ... Louis

67 ans

. Entre le 15 Juin 1970 pour épanchement pleural gauche dans le Service de Médecine de l'Hôpital de Saint-Cloud .

. Antécédents : portugais en France depuis 1925, présentant un éthylisme et un tabagisme modérés ; pas de notion de tuberculose .

. Histoire clinique : Découverte en Mai 1970, au cours d'une visite systématique de médecine du travail d'une altération de l'état général avec amaigrissement de 4 kg, dyspnée, et sur la radio pulmonaire d'une opacité des 2/3 inférieurs du poumon gauche .

. L'examen clinique à l'entrée trouve un syndrome d'épanchement pleural typique gauche chez un malade apyrétique et modérément dyspnéique . Le rythme cardiaque est régulier à 70; pas de bruit pathologique. Le reste de l'examen est normal .

. L'E.E.G. montre un RS avec PR 0,17 à QRS 60º , pas de trouble de repolarisation, ni de microvoltage ; pas de trouble du rythme .

La ponction pleurale ramène un liquide citrin abondant, contenant 90 % de lymphocytes, 25,5 g d'albumine, pas d'hématies, ni de B.K. au direct (les cultures seront négatives); pas de cellules néoplasiques .

La V.S. est à 63-92 ; à la N.F.S. : 4.500.000 GR ; 10.200 G.B. ; 74 % PN .

La biopsie pleurale conduit très rapidement au diagnostic en ramenant des fragments de tissu tumoral peu différencié .

. Evolution : Des ponctions pleurales répétées font diminuer partiellement l'épanchement, qui persiste cependant sous forme d'une poche postérieure . Derrière l'atteinte pleurale, il est impossible d'analyser les images parenchymateuses et médiastinales .

Mais la bronchoscopie montre une tumeur bourgeonnante, nécrotique et saignante de la BSG à 1 cm de la carène . L'histologie conclut à un épithélioma glandulaire (peut-être à point de départ digestif). L'enquête étiologique est donc complétée par :

- une U.I.V. qui est normale,
- un lvvement baryté, puis un TOGD et une fibroscopie qui ne montrent pas de cancer digestif .

. Début Juillet, est alors débuté un traitement polychimiothérapique associant :

Corticoïdes et 5 F U par voie générale, plus Dégranol en intra-pleural deux fois par semaine .

Mais des incidents digestifs obligent à la troisième semaine à remplacer le 5 FU par de l'Endoxan + Velbé ou Purinethol .

. En Août : le malade se cachectise progressivement, mais supporte relativement bien un traitement massif . L'E.C.G. (l'auscultation ayant découvert des extrasystoles bigéminées) montre des ES supra-ventriculaires le plus souvent bigéminées et un lambeau de fibrillation auriculaire .

Le malade est mis sous Rythmodan (4 c) pendant un mois . Le bigéminisme disparaît .

. Mais début septembre on enregistre sur l'E.C.G. des troubles diffus de la repolarisation : T négatives en D1 - D2 - VL - VF - V2 à V7 ; le voltage est normal .

. En Octobre et Novembre, le malade se cachectise de plus en plus, ce qui rend difficile la poursuite du traitement et de l'alimentation . Puis il décède aux termes de six mois d'hospitalisation, le 12-12-70.

- Compte-rendu de l'autopsie :

THORAX : Poumon gauche pris entièrement par une masse blanchâtre, épaisse, dure, d'une quinzaine de cm, venant bomber les parois antérieures et postérieures .

Une poche pleurale est remplie d'un liquide séro-hémorragique, 3 l. environ . Par contiguité, le médiastin est envahi et en particulier, toute la face postérieure du péricarde, avec abondante réaction péricardique .

ABDOMEN : aspect de carcinose péritonéale, envahissement de l'épiploon, du péritoine et de tous les viscères intra-abdominaux par des granulations prolifératives blanchâtres avec discrète réaction ascitique. Grosse rate également envahie . Par contre, foie normal .

- Il n'y a pas eu d'examen histologique : il aurait vraisemblablement confirmé la biopsie pleurale et bronchique .

CONCLUSION DE CETTE QUATRIEME OBSERVATION

Homme de 67 ans, admis pour épanchement pleural et altération de l'état général .

On aboutit rapidement au diagnostic d'adénocarcinome bronchique avec envahissement pleural . Au cours de l'hospitalisation, apparaissent des troubles de l'excitabilité auriculaire, qui sont traités au Rythmodan, puis rétrocèdent tandis qu'apparaissent des troubles de repolarisation . Pas d'atteinte péricardique cliniquement décelée .

Donc:

- Quatrième tumeur péricardique secondaire,
  à point de départ bronchique,
- Atteinte péricardique électriquement décelable,
- Foyer primitif connu et longuement traité .

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I.- LES TUMEURS BENIGNES

Les tumeurs bénignes comprennent :

- les deux tumeurs les plus fréquentes :

1.- Le KYSTE COELOMIQUE ou KYSTE PLEURO-PERICARDIQUE

est une tumeur de petit volume à croissance lente ; sa paroi mince est sillonnée de fins vaisseaux . Il contient un liquide clair et communique parfois avec le péricarde . Il siège électivement dans le médiastin antéro-inférieur, dont c'est la tumeur la plus fréquente, dans l'angle cardio-phrénique, trois fois sur quatre à droite . Le plan de clivage avec le péricarde est cependant facile .

2.- Le TERATOME est l'une des variétés de dysembryomes (avec le kyste bronchogénique et le kyste dermoïde). Ces derniers au niveau du péricarde sont très rares par opposition au tératome . Le tératome est une tumeur strictement intrapéricardique composée de tissu tridermique (notamment nerfs, pancréas, glandes salivaires, cartilage, muscles) en principe bénigne, mais à potentialité maligne dans la proportion de 1 sur 40 . Elle ne donne jamais de métastases et est radio-sensible . Elle peut être associée à des anomalies congénitales .

- des tumeurs bénignes plus rares :

lipome,	leîomyome,	angiome,
polypes fibreux,	kyste hydatique,	hémangiome,
neurofibromes,	mésothéliome bénin (très rare)	lymphangiome kystique

- Signalons enfin trois formes histologiques bénignes :

. l'hamartome, qui n'est pas une tumeur, mais une hyperplasie localisée à forme tumorale du péricarde,

. l'hématome organisé,

. le diverticule congénital ou acquis (inflammatoire) du péricarde .

Ces trois formes ne sont, en fait, pas des tumeurs .

II.- LES TUMEURS MALIGNES

A.- TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

ASPECT MACROSCOPIQUE

. MAHAIM avait, en 1946, individualisé différentes atteintes :

- soit masse localisée tumorale,
- soit prise en masse du péricarde,
- soit association à une infiltration myocardique (40 % des cas).

Dans tous les cas, la masse tumorale présente de nombreuses zones nécrotiques et hémorragiques . A ces lésions peuvent s'associer un épanchement péricardique et parfois pleural .

. SORS plus récemment distingue :

- Les tumeurs malignes à développement extra-péricardique (12 %) (médiastin, diaphragme, paroi thoracique).
- Les tumeurs malignes à masse unique (comprimant les gros vaisseaux),
- Les tumeurs diffuses : - à nodules séparés,
  - à nodules confluents (en cuirasse).

Ces tumeurs ont souvent un aspect de placenta, môle hydatiforme, ou frai de poisson . Elles s'implanteraient plus volontiers sur les zones de réflexion du péricarde au niveau des gros vaisseaux de la base . Elles peuvent faire saillie sous l'endocarde . Quand la tumeur forme un bloc, il est souvent difficile de dire (en cas de tumeur sarcomateuse) si la tumeur est d'origine myocardique ou péricardique . Pour certains, les mésothéliomes seraient une maladie de système s'étendant localement sur les séreuses et les métastases rares .

ASPECT MICROSCOPIQUE

1.- LES COELOTHELIOMES MALINS

MAHAIM avait le premier mis en lumière la distinction entre les coelothéliomes malins et les autres tumeurs malignes encore plus rares de péricarde, et établi une première classification au sein des coelotheliomes. Il avait montré que les coelothéliomes ou mésothéliomes ont une origine basée sur leur nature embryologique, totalement différente des tumeurs épithéliales vraies et des tumeurs endo-vasculaires . Il avait également montré que les tumeurs des séreuses sont bivalentes :

- la composante épithéliale aboutit à un coelothéliome,
- la composante fibroblastique conduit à un aspect sarcomateux.

Mais la distinction entre les deux est difficile, d'autant que fréquemment la tumeur est mixte .

SORS, reprenant l'étude des coelothéliomes, y voit trois différenciations possibles issues d'un aspect commun indifférencié :

1º - différenciation adénoïde, caractérisée par des formations vacuolaires cellulaires et l'absence de fibres .

2º - différenciation endo-épithéliale : - en fente,
- ou d'aspect papillaire .

3º - différenciation conjonctive caractérisée par un aspect sarcomateux variable (cellules fusiformes entourées de fibres de réticuline).

4º - aspect mixte très fréquent .

Dans l'ensemble, les cellules tumorales ont un aspect fusiforme et offrent de nombreuses mitoses et monstruosités . Les mésothéliomes diffus (touchant les trois séreuses, telle une maladie de système) sont les moins fréquents, mais tous malins ; tandis que certains mésothéliomes localisés peuvent être bénins . Mais le diagnostic de bénignité est très difficile à affirmer, ce qui conduit dans tous les cas à réserver le pronostic et à faire une exérèse large .

2.- LES SARCOMES PERICARDIQUES

peuvent être de types divers . Leur classification est complexe. Ils sont de toutes façons beaucoup plus rares que les coelothéliomes et que le sarcome myocardique .

3.- CITONS LES EXCEPTIONNELS :

- tératome malin,
- neuroblastome ou neurinome du péricarde, dont la distinction histologique d'avec les mésothéliomes peut être difficile,
- sarcome de Kaposi .

B.- TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES

1.- L'ASPECT MACROSCOPIQUE de l'atteinte péricardique est :

- soit une simple réaction inflammatoire de voisinage,
- soit une infiltration lardacée (surtout au contact de la plèvre) de nodules néoplasiques formant des mamelons qui soulèvent l'endothélium péricardique (ils donnent fréquemment une sténose des veines pulmonaires),
- soit plaques épicardiques infiltrant plus ou moins le myocarde, notamment le toit des oreillettes,
- soit symphyse péricardique (rare),
- soit péricardite liquidienne séro-hémorragique plus ou moins abondante (l'hémopéricarde peut se voir dans les tumeurs bénignes comme malignes).

Dans l'ensemble :

- le poids du coeur est toujours augmenté,
- atteinte péricardique et myocardique sont souvent associées et le coeur droit autant que le gauche . Dans 20 % des cas, les trois tuniques sont atteintes ensemble . Dans les autres cas, l'atteinte péricardique est plus fréquente que celle du myocarde et celle-ci beaucoup plus fréquente que celle de l'endocarde .

2.- L'ASPECT HISTOLOGIQUE de l'atteinte péricardique :

- Les cancers thoraciques viennent en tête avec :

  . les cancers broncho-pulmonaires différenciés ou anaplasiques,

  . les cancers mammaires,

  . les cancers oesophagiens .

- les mélanomes malins,

- les cancers digestifs sous-diaphragmatiques :

  estomac vésicule foie
  pancréas carcinoïde du grêle

- les cancers uro-génitaux : rein, utérus, testicule ;

- le carcinome thyroïdien ;

- les sarcomes périphériques : os, muscles, fibrosarcomes notamment .

- exceptionnellement, des tumeurs nerveuses (neurofibromatose localisée au X, avec extension au péricarde) ou thymique (lymphoépithéliome).

- Dans l'ensemble :

Il faut remarquer la nette prédominance de carcinome (10/1) sur les sarcomes . Les hémopathies qui viendraient en troisième position (4/1) font l'objet d'un chapitre à part . Très souvent, les carcinomes miliaires présentent des métastases cardiaques . Les carcinomes pour certains auteurs donneraient plus volontiers des péricardites constrictives . Pour d'autres, la constriction n'est pas liée au type histologique, mais provient d'une réaction fibreuse du stroma plus ou moins intense (dans laquelle pourrait intervenir la radiothérapie) .

3.- LES MECANISMES D'ENVAHISSEMENT DU PERICARDE sont :

- soit atteinte par contiguité (cas des cancers bronchopulmonaires et mammaires) : 40 % des cas .
- soit atteinte lymphatique rétrograde (46 % des cas)
- soit voie artérielle (10 %)
- ou encore par l'intermédiaire d'une thrombose veineuse (4 %)

Le péricarde pariétal fait barrière un certain temps à l'envahissement du coeur par la tumeur médiastinale suivant le point de départ de la tumeur maligne :

- du médiastin antérieur : l'envahissement se fait vers le cul-de-sac péricardique périartériel, puis vers l'épicarde et, de là, vers le myocarde des oreillettes et des ventricules .

- du médiastin postérieur : la tumeur envahit la paroi postérieure des oreillettes .

C.- L'ENVAHISSEMENT PÉRICARDIQUE DES HÉMOPATHIES MALIGNES

comprend :

- les leucoses, surtout chroniques, par ordre de fréquence :
  - leucose lymphoïde chronique,
  - leucose myéloïde chronique,
  - leucose aigue .
- les lympho et réticulosarcomes,
- la maladie de Hodgkin beaucoup moins souvent (même à localisation médiastinale).

L'atteinte réalise une infiltration cellulaire diffuse du coeur et du péricarde et notamment de l'épicarde . Le péricarde est plus souvent atteint seul que dans les autres envahissements néoplasiques secondaires .

FREQUENCE et TERRAIN

GENERALITES

Contrairement aux tumeurs du myocarde où les tumeurs bénignes prédominent grâce aux myxomes, pour les tumeurs péricardiques, les tumeurs malignes sont plus fréquentes et surtout les secondaires . Cependant, dans l'ensemble, les tumeurs myocardiques sont deux fois plus fréquentes que les tumeurs péricardiques, qui sont elles mêmes plus fréquentes que les atteintes endocardiques pures .

TUMEURS PRIMITIVES

Elles sont très rares dans le cadre général des autopsies et des tumeurs . Cent cas ont été décrits entre 1863 et 1968.

1.- LES MESOTHELIOMES :

FRÉQUENCE :

Cette tumeur rare se rencontrerait dans une autopsie sur 1.000.

Dans le cadre plus précis :

a.- DES TUMEURS COELOMIQUES : sa fréquence est faible, le coeur étant moins fréquemment atteint que le péritoine et lui-même que la plèvre . Cependant, ceci est parfois discuté, car certains considèrent les mésothéliomes comme une maladie de système .

b.- DES TUMEURS PRIMITIVES DU COEUR : sa fréquence est faible également en regard des tumeurs myocardiques .

c.- DES TUMEURS PERICARDIQUES : sa fréquence très faible est difficile à apprécier : de l'ordre de 1/20 à 1/40 selon les statistiques .

TERRAIN :

Toutes les races sont atteintes, ainsi que tous les âges avec une prédilection pour les 3ème et 6ème décades et des extrêmes de 2 à 77 ans . Nombre de statistiques font état de deux hommes pour une femme, en ce qui concerne le sexe des malades .

II.- LE KYSTE COELOMIQUE

également rare, représente 5 à 7 % des tumeurs médiastinales . Peu fréquente chez l'enfant, il se rencontre plutôt chez l'homme de 20 à 55 ans, avec un maximum vers 40 ans .

III.- LE TERATOME :

représente 50 % des dysembryomes, mais, contrairement aux kystes bronchogéniques, ou dermoïdes, il touche préférentiellement le nourrisson ou même le nouveau-né .

TUMEURS SECONDAIRES

FRÉQUENCE :

Les tumeurs secondaires apparaissent 20 à 40 fois plus fréquentes que les tumeurs primitives ; mais cette appréciation est difficile car les statistiques ne différencient pas toujours atteinte péri et myocardique La fréquence des métastases péricardiques sur l'ensemble des autopsies apparaît d'environ 1 % et sur l'ensemble des néoplasies de 10 à 15 % (Nogrette); les métastases péricardiques sont rarement isolées ; le plus souvent, elles sont associées à une atteinte myocardique, mais l'atteinte épéricardique demeure supérieure à celle du myocarde en raison des envahissements par contiguité .

L'étiologie : dans l'ensemble, on compte 10 carcinomes pour un sarcome et 4 hémopathies .

Selon la localisation primitive :

. Sein : 20 % métastasent au coeur,

. Bronches : 30 % atteignent le coeur,

. Hémopathies : leucose myéloïde chronique
leucose lymphoïde chronique
leucose aigue plus rare
Hodgkin encore plus rare
} donnent 37 à 46 % d'atteinte péricardique

. Lymphosarcomes : 19 %

. Réticulosarcomes : 27 %

. Oesophage : 7 %

. Mélanomes : 60 %

. Rein, foie, pancréas, rectum, estomac, O.R.L., testicules, utérus, thyroïde, sarcomes atteignent moins fréquemment le coeur .

TERRAIN :

La femme serait plus souvent atteinte que l'homme dans l'ensemble des tumeurs secondaires .

La moyenne d'âge est supérieure pour les tumeurs épithéliales à celle des tumeurs conjonctives : 40 à 50 ans dans le premier cas (du fait des cancers bronchiques notamment), moins de 40 ans dans le cas des tumeurs conjonctives en particulier maximum dans la première décade à cause des sarcomes embryonnaires et des hémopathies .

Les sarcomes secondaires du péricarde se voient plus souvent chez l'africain que chez l'européen .

REMARQUE :

1.- Les statistiques mettent en lumière, au fil des années, le nombre croissant de métastases cardiaques dans les néoplasies autopsiées .

A ceci trois motifs :

. intérêt croissant des anatomopathologistes pour ces métastases et plus grande minutie dans la recherche ;

. évolution plus grande des cancers qui laisse le temps aux métastases notamment cardiaques d'apparaître .

. les cancers cardiophiles augmenteraient de fréquence .

2.- considérées classiquement comme peu fréquentes, les métastases comprennent :

. les métastases myocardiques (moins nombreuses),

. les atteintes péricardiques (plus nombreuses)

Le coeur serait moins sujet à métastases du fait de :

- sa nature de muscle,
- san densité lymphatique restreinte,
- l'action de pétrissage énergique de la révolution cardiaque ,
- le flot sanguin rapide qui le traverse,
- du filtre pulmonaire .

3.- Bien qu'il se comporte parfois comme une barrière entre la tumeur et le myocarde, le péricarde est plus souvent atteint que le myocarde, du fait de l'invasion directe.

CLINIQUE

Bien qu'il n'y ait pas de parallélisme anatomo-clinique, les tumeurs du péricarde sont rarement muettes .

LE DÉBUT :

est le plus souvent progressif par :

- de la dyspnée : qui est révélatrice dans 60 % des cas . Elle est plus ou moins intense ; mais rarement il s'agit d'une orthopnée.
- des douleurs : révélatrices dans 40 % des cas ; elles sont rarement de type angineux et revêtent le plus souvent le caractère de pesanteur précordiale .
- l'altération de l'état général fait souvent partie des signes révélateurs .
- les autres signes médiastinaux (toux, dysphonie) sont rarement inauguraux
- la fièvre est inconstante .

Le début peut être aigu à l'inverse :

- soit par tamponnade (par hémorragie intra-tumorale notamment) avec collapsus et signes de stase veineuse .
- soit par un trouble du rythme variable,
- soit par une lipothymie ou une syncope,
- voire par la mort subite (embolie) .

A LA PHASE DE PLEINE ÉVOLUTION :

s'associent de façon variable un certain nombre de signes cliniques et paracliniques .

C L I N I Q U E

I.- LES SIGNES FONCTIONNELS ORIENTENT VERS LE MEDIASTIN

= dysnée : fréquente, souvent importante, sans caractère paroxystique;

= la toux : également fréquente, importante, mais sèche ;

= les palpitations n'ont pas de caractère particulier ;

= les douleurs fréquentes, non angineuses, ne sont pas modifiées par l'effort ou la position ;

= dysphonie, dysphagie, hoquet, sont tardifs et inconstants .

= certains signes aberrants font partie d'un syndrome paranéoplasique, ou orientent vers un syndrome chirurgical (qui a été opéré, dans un cas de Bouvrain), ou vers un infarctus du myocarde .

II.- LES SIGNES GENERAUX N'ONT RIEN DE SPECIFIQUE :

asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre variable, pâleur .

III.- LES SIGNES PHYSIQUES peuvent être classés en grands syndromes qui se présentent plus ou moins au complet :

1º - Syndrome médiastinal :

avec :

. cyanose modérée mais fréquente (36 % des cas)

. oedème cervico-facial (37 % des cas)

. turgescence jugulaire (30 % des cas)

. syndrome cave inférieur (30 % des cas) avec circulation collatérale thoracique ou thoraco-abdominale discrète et terminale, oedème des membres inférieurs et ascite (une ascite abondante évoque une carcinose péritonéale).

2º - syndrome de péricardite, avec épanchement presque constant :

L'examen cardiovasculaire retrouve les signes d'un épanchement de moyenne abondance avec :

1.- possibilité de voussure thoracique,

2.- matité cardiaque élargie constrastant avec un choc de pointe paradoxalement bien perçu ;

3.- à l'auscultation : rythme régulier ou irrégulier en général rapide; des bruits du coeur sourds ; un frottement péricardique est perçu dans 7 à 15 % des cas seulement .

4.- le pouls est petit, voire paradoxal .

5.- la T.A. est souvent abaissée et pincée .

3º - syndrome d'épanchement pleural :

Il est fréquent et serait présent dans plus de 60 % des cas . Bilatéral ou gauche, plus rarement droit . Associé à la péricardite, il peut égarer vers une polysérite bacillaire . Dans 50 % des cas, il est séro-hémorragique ou purement hémorragique .

4º - Une insuffisance ventriculaire gauche ou droite ou globale rapide, avec galop, peut être rencontrée .

5º - Le syndrome de péricardite constrictive sera vu aux formes cliniques .

6º - Enfin reste la possibilité :

. de signes cliniques dus à l'atteinte tumorale primitive s'il s'agit d'une péricardite secondaire,

. ou de signes cliniques dus à d'autres métastases que péricardiques .

PARACLINIQUE

I.- LES REACTIONS TUBERCULINIQUES

sont le plus souvent négatives et constituent un signe de valeur .

II.- LES SIGNES BIOLOGIQUES SONT LES SUIVANTS :

- DANS LE SANG :

. Hyperleucocytose à polynucléaires constante et anémie fréquente à la N.F.S.

. Accélération de la sédimentation dans 70 % des cas .

. Possibilité de B.W. positif avant résection et négatif après résection dans les mésothéliomes (l'acide hyaluronique secrété dévierait le complément).

- DANS LE LIQUIDE PLEURAL :

. Dans 50 % des cas, on retrouve du sang pur ou non,

. Il s'agit d'un exsudat,

. Les renseignements chimiques et cytologiques sont analogues à ceux obtenus par examen du liquide péricardique ; la recherche de cellules néoplasiques est rarement fructueuse .

- DANS LE LIQUIDE PERICARDIQUE :

1.- La ponction peut être blanche : dans ce cas, la dureté particulière des tissus rencontrés constrastant avec la cardiomégalie est évocatrice de processus tumoral . La répétition des ponctions permet en général d'avoir du liquide . Sinon, on évoquera une symphyse infectieuse ou néoplasique .

2.- Une ponction productive peut ramener :

. un liquide clair : ce qui n'écarte pas le diagnostic ;

. un liquide séro-hémorragique ou hémorragique pur (c'est plus fréquent) ce qui n'affirme pas le diagnostic de malignité . Son abondance est variable : 1 cm3 à I l .

. le B.K. n'y est jamais retrouvé,

. la richesse en protéines est évocatrice de tumeur maligne primitive (mésothéliome) pour certains .

. un taux d'acide hyaluronique supérieur à 7 g serait pathognomonique depuis Schultze et Heremans de mésothéliome . En fait, ce critère serait surtout rencontré dans les mésithéliomes pleureux ou péritonéaux .

. l'étude cytologique est décevante : on ne retrouve jamais de cellules néoplasiques ; la formule est lymphocytaire ou panachée, avec des cellules mésothéliales PAS ++

. l'épanchement péricardique est récidivant après ponction .

II.- L'ELECTROCARDIOGRAMME

est exceptionnellement normal .

1º - LE RYTHME

est sinusal la plupart du temps ; mais la tachycardie sinusale est très fréquente .

Des extrasystoles auriculaires, ventriculaires ou jonctionnelles sont trouvées dans 11 % des cas .

Une arythmie complète par fibrillation auriculaire est parfois signalée ; mais flutter auriculaire et tachycardie ventriculaire sont exceptionnels.

2º - L'AXE DE Q R S

est normal ou dévié (et dans ce cas plus souvent à droite qu'à gauche).

3º - LE VOLTAGE

. de l'onde P peut être altéré : soit voltage élevé,
soit P négatif (péricardites constrictives notamment),

. de Q R S : dans 40 % des cas, un microvoltage est noté, qui peut régresser après ponction . Le phénomène de l'alternance électrique est fréquemment décrit dans les péricardites secondaires .

4º - LES TROUBLES DE CONDUCTION (par infiltration du noeud) sont rares :

allongement de PR ou PQ

BBD

ou BAV de tous degrés .

Ces troubles se verraient surtout dans les atteintes cardiaques des hémopathies .

5º - LA REPOLARISATION

est perturbée dans 80 % des cas (T négatif ou plat) de façon le plus souvent diffuse . Le segment STsserait rarement surélevé (par opposition aux autres péricardites aigues) pour certains auteurs . Il n'y a pas d'aspect en miroir . On a décrit la possibilité de lésions sous - endocardiques ou de nécrose en cas d'anémie importante par hémopathie ou d'atteinte coronaire tumorale .

6º - RAREMENT EST REALISE :

un aspect de trou électrique en regard d'une zone tumorale .

A U T O T A L :

l'E.C.G. est porteur d'altérations variables non spécifiques.

En fait, il faut remarquer l'indifférence relative du tissu auriculaire vis à vis de la tumeur, le tissu susceptible de prendre la commande étant diffus dans les oreillettes . Ce qui est évocateur de lésion tumorale, c'est la variabilité et la multiplicité des troubles et leur survenue chez un jeune sans antécédent cardiaque .

IV.- LA RADIOLOGIE

Il n'y a pas de parallélisme radio-clinique .

Souvent, les anomalies discrètes enregistrées ne sont évocatrices qu'a posteriori quand on reprend les films .

. SUR LES SCOPIES ET GRAPHIES THORACIQUES :

1º - Le volume cardiaque est le plus souvent augmenté (voire énorme) 78 % des cas .

- soit du fait de l'épanchement,
- soit du fait d'une masse tumorale .

Cette cardiomégalie est peu mobile et croissante .

2º - la silhouette cardiaque apparaît irrégulière, bosselée ou mamelonnée.

3º - l'étude plus précise des arcs peut retrouver :

. un aspect en cheminée de la veine cave supérieure,

. une saillie de l'arc moyen gauche "pseudo-mitrale" ou de l'arc supérieur droit,

. une opacité suspendue "en toit de hutte" sur l'un des bords du coeur (Froment).

4º - Parfois, on peut seulement parler de tumeur médiastinale, dont l'origine cardiaque et a fortiori péricardique est difficile à affirmer,

5º - L'épanchement pleural, plus ou moins abondant, droit, gauche, ou bilatéral, est retrouvé sur le cliché .

6º - Des métastases pulmonaires sont rarement visibles quoique fréquentes.

. LES TOMOGRAPHIES THORACIQUES précisent :

1.- Le siège de la tumeur, en montrant une image nodulaire juxta-cardiaque,

2.- Le caractère d'un bourgeon néoplasique (localisation, densité, rapport avec les gros vaisseaux),

3.- Le déplacement éventuel d'organes médiastinaux par la tumeur

L'étude du transit baryté oesophagien aidera à préciser l'origine de la tumeur .

. LE PNEUMOMEDIASTIN est rarement fait .

. LE PNEUMOPERICARDE :

doit être systématique en cas de suspicion de tumeur péricardique .

Après l'injection de quelques cm3 d'air (après évacuation d'un épanchement suffisamment abondant), on peut observer :

- un épaississement banal,

- des bourgeons végétants péricardiques, en particulier dans l'angle de raccordement des gros vaisseaux de la base .

Le pneumopéricarde permet d'affirmer l'existence d'une tumeur péricardique dans 30 % des cas .

. L'ANGIOCARDIOGRAPHIE est intéressante pour affirmer qu'il s'agit bien d'une tumeur cardiaque, mais ne précise pas toujours la tunique atteinte .

- Son interprétation est difficile .

- On ne peut pas toujours faire le diagnostic de bénignité ou de malignité, de tumeur ou de thrombose .

- Elle montre :

. soit une compression extrinsèque (des gros vaisseaux en particulier),

. soit une lacune si la tumeur a envahi les cavités cardiaques.

. L'ANGIOCARBOGRAPHIE au DIOXYDE DE CARBONE permet en décubitus latéral gauche d'apprécier l'épaisseur de la paroi de l'oreillette droite .

Les péricardites constrictives néoplasiques ont des caractères radiologiques un peu particuliers qui seront revus aux formes cliniques .

V.- LA BIOPSIE PERICARDIQUE

par voie trans ou extra-pleurale offre un risque peu important en regard du bénéfice diagnostic . Cependant, pour MAHAIM la biopsie est inutile si la tumeur paraît énucléable ou manifestement maligne (car il y a risque hémorragique).

VI.- LE CATHETERISME

est rarement fait . Il peut montrer l'aspect typique de dip-plateau des constrictions, ou encore des gradients de pression localisés par compression extrinsèque (par exemple un aspect de rétrécissement pulmonaire), ou encore une simple augmentation des pressions .

VII.- LA RADIOELECTROKIMOGRAPHIE

permet de préciser le siège d'une tumeur en localisation la diminution d'amplitude des battements .

EVOLUTION et PRONOSTIC

I.- DANS LES TUMEURS BENIGNES

Certaines tumeurs restent longtemps latentes ;

D'autres, même bénignes, donnent des troubles précoces (par exemple tératome) et croissants, qui nécessitent une cure chirurgicale sans quoi la mort surviendrait par tamponnade .

L'évolution dépend :

- des possibilités d'exérèse,
- de l'éventualité d'une récidive en cas d'exérèse,
- de la dégénérescence maligne éventuelle (tératome).

II.- DANS LES TUMEURS MALIGNES

A.- PRIMITIVES :

L'évolution est la plupart du temps courte (inférieure à six mois) à partir de l'apparition des premiers signes cliniques (60 % des cas). Elle est rarement supérieure à un an .

Signalons la possibilité d'amélioration spontanée ou provoquée par la thérapeutique (corticoïdes, radiothérapie, chimiothérapie ou chirurgie).

Des complications fréquentes hâtent l'évolution :

- troubles du rythme,
- thromboses veineuses (cave, jugulaire) ou artérielle,
- métastases diverses (thorax, os, foie, rein, surrénale).

La mort se fait par :

- insuffisance cardiaque aigue dans un tiers des cas .

- insuffisance cardiaque globale progressive, rebelle à la thérapeutique (57 % des cas),
- métastases ou embolies, collapsus, ou O.A.P..

La sévérité du pronostic justifie toutes les audaces thérapeutiques ; la durée de la survie étant proportionnelle à la précocité du diagnostic et inversement proportionnelle à l'extension des lésions .

Seuls, GONIN et FROMENT ont décrit un cas de tumeur maligne avec recul de cinq ans, malgré un diagnostic histologique certain de mésothéliome .

En ce qui concerne les leucoses, la survie paraît plus longue ; même si l'atteinte cardiaque apparaît comme un signe de gravigé, il y a possibilité de rémissions sous traitement .

B.- SECONDAIRES

L'évolution se fait également vers la mort dans des délais variables, en régle brefs, dès l'apparition de l'envahissement cardiaque,

- soit du fait de troubles décrits pour les tumeurs primitives en particulier :
  . hémopéricarde (18 %)
  . coeur pulmonaire aigu (20 %)
- soit du fait de l'évolution du foyer primitif (62 %) avec ses complications et ses métastases extra-cardiaques propres .

L'évolution paraît plus courte quand il y a constriction .

FORMES CLINIQUES

FORMES SYMPTOMATIQUES

I.- FORMES FRUSTES :

- latentes cliniquement : découverte d'autopsie (c'est surtout le cas des tumeurs secondaires); découverte de radiologie ou d'E.C.G. systématique .

- minimes : en particulier quand les signes de l'atteinte cardiaque sont noyés sous les troubles provoqués par la tumeur primitive (surtout thoracique). L'atteinte péricardique peut se traduire par un frottement péricardique isolé, ou par une cardiomégalie, ou par un trouble du rythme isolé .

Remarque : Les tableaux muets ou frustes d'atteinte cardiaque dans les tumeurs péricardiques secondaires s'expliquent par :

- la réduction du travail du cœur (alitement)
- la rareté de l'atteinte des valvules,
- la rareté de l'atteinte du tissu nodal .

II.- FORMES REVELEES PAR U E TAMPONNADE AIGUE (non rare)

avec dyspnée, hépatomégalie, turgescence jugulaire avec reflux hépato-jugulaire, hyperpression veineuse, augmentation du temps de circulation .

Elles nécessitent l'évacuation d'urgence .

III.- FORMES AVEC TAMPONNADE CHRONIQUE

nécessitant des évacuations itératives .

IV.- LES PERICARDITES CONSTRICTIVES NEOPLASIQUES

représentent 5 à 6 % des péricardites constrictives . Elles viennent en quatrième position derrière les étiologies : tuberculeuses ou probablement tuberculeuses, bactériennes et traumatiques .

Sur le plan étiologique, le cancer primitif est le plus souvent bronchique ou indéterminé, ou apparemment guéri, ou encore une hémopathie . (On s'interroge sur l'influence de la radiothérapie).

Le terrain est le sujet d'âge mûr .

Cliniquement : le syndrome de constriction est plus ou moins typique, particulier par l'importance de la dyspnée et des douleurs . La pression veineuse peut être normale ainsi que la température et la V.S. Le microvoltage est inconstant . La radiographie montre un petit coeur de contours non bosselés, sans calcification . La cinétique peut être normale . Le poumon peut porter des lésions radiothérapiques .

L'évolution se ferait plus rapidement vers la mort .

Le diagnostic en est difficile quand la notion de néoplasie primitive fait défaut . On s'oriente vers une tuberculose . Quand le cancer originel est connu, le diagnostic doit être envisagé, mais certaines difficultés surviennent quand la métastase cardiaque apparaît tardivement (10 à 20 ans) après la cure du foyer primitif.

V.- EN REALITE DES FORMES MIXTES sont fréquentes, associant asystolie et adiastolie, du fait de l'infiltration myocardique associée .

FORMES SELON LE TERRAIN

Chez le nourrisson et l'enfant, rappelons la rareté relative des mésothéliomes et la prépondérance des ératomes .

FORMES HISTOLOGIQUES

1.- LES PERICARDITES DES HEMOPATHIES adoptent des masques divers :

- péricardites avec ou sans épanchement,
- péricardites constrictives ,

- formes latentes,
- pancardites avec troubles de conduction .

L'étiologie a déjà été vue ainsi que le pronostic ; dans le cas particulier des lympho et réticulosarcomes, il semble exister trois circonstances révélatrices :

- péricardite avec épanchement,
- asystolie rebelle,
- apparition d'un souffle par compression vasculaire .

L'évolution spontanée rapide peut dépasser un an sous traitement .

2.- LE KYSTE PLEURO-PERICARDIQUE ou COELOMIQUE, tumeur rare, survient surtout chez l'homme de 20 à 65 ans, avec un maximum vers 40 ans . Sa latence clinique est grande, ce qui explique la possibilité de découverte radiologique systématique .

Les rares signes cliniques sont des signes fonctionnels thoraciques habituels .

Le diagnostic est radiologique : il apparaît comme une tumeur ovoïde à contours réguliers, siégeant dans 90 % des cas dans l'angle cardio-phrénique droit et de profil dans le médiastin antéro-inférieur, dont c'est la tumeur la plus fréquente . Ses rapports variables avec les organes médiastinaux et le péricarde seront précisés à l'aide d'un transit oesophagien baryté et d'une bronchographie lipiodolée . Une communication entre la cavité intra-tumorale et la cavité péricardique est possible .

Le traitement consiste en une simple exérèse : celle-ci est indispensable pour vérifier le diagnostic et éviter les troubles de compression . Il n'y a pas de récidive .

Le diagnostic différentiel de cette tumeur se pose avec :

- la hernie par la fente de Larrey d'organes péritonéaux (à éliminer par lavement baryté et pneumopéritoine),
- l'éventration diaphragmatique (diagnostic de pneumopéritoine).
- une tumeur pleuro-pulmonaire ou médiastinale (kyste dermoïde).

3.- LE TERATOME,

contrairement aux autres dysembryomes, se manifeste précocément chez le nourrisson par une détresse cardio-respiratoire avec cardiomégalie importante . Il n'y a pas de frottement . Le microvoltage est rare . La ponction péricardique, qui soulage le malade, fait soupçonner le diagnostic en montrant un liquide clair, encore qu'on connaisse la possibilité d'hémorragie intra-tumorale . L'angiocardiographie confirme le diagnostic en montrant une tumeur toujours antérieure et droite, comprimant les cavités et les gros vaisseaux, donnant parfois une image de tonalité . Le cathétérisme montre une augmentation des pressions et parfois une gêne au remplissage à la cinéangiocardiographie .

L'intervention, qui est périlleuse, retire une tumeur volumineuse pédiculée sur l'adventice aortique comprimant la face antérieure du coeur et de l'oreillette droite . Après exérèse, la guérison survient dans la plupart des cas, bien que les tératomes soient potentiellement malins .

Le risque opératoire est la blessure aortique en raison d'adhérences abondantes .

4.- CITONS, POUR TERMINER, L'EXCEPTIONNEL HEMANGIOSARCOME de KAPOSI,

qui se voit chez l'Africain adulte du sexe masculin .

DIAGNOSTIC

I.- TUMEURS PRIMITIVES

Le diagnostic se pose avec :

- les autres tumeurs cardiaques,
- les tumeurs médiastinales,
- et surtout les péricardites aigues, subaigues ou chroniques .

Ce diagnostic difficile est fait premortem 1 fois sur 7 seulement .

II - DEVANT UN TABLEAU DE PERICARDITE ou PLEURO-PERICARDITE SUBAIGUE OU CHRONIQUE,

l'étiologie tumorale doit être évoquée devant :

- le choc de pointe perçu malgré le gros coeur,
- l'évolution rebelle au traitement avec rémissions paradoxales,
- l'absence de critère de tuberculose, virose, ou R.A.A.,
- une cardiomégalie importante avec contours irréguliers (valeur du pneumopéricarde et des signes de compression sur l'angio - graphie),
- un épanchement hémorragique .

Dans les formes aigues, le diagnostic est plus souvent fait que dans les formes chroniques où on s'oriente plutôt vers une tuberculose. L'aggravation sous traitement spécifique redressera le diagnostic .

Dans les mésothéliomes, pour certains, le dosage des protides ou de l'acide hyaluronique du liquide pleural ou péricardique est un gros argument .

2º - DEVANT UN TABLEAU D'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE

on sera étonné :

- du terrain jeune,
- d'un coeur antérieurement indemne,
- du caractère rebelle au traitement,
- de la variabilité des signes électriques,
- des aspects radiologiques ou biologiques déjà décrits .

3º - DEVANT UN ENFANT DYSPNEIQUE ET CYANOSE

on peut discuter une cardiopathie congénitale cyanogène (valeur de la radio ou de l'angiographie).

De toutes façons, l'essentiel est de poser l'indication d'une intervention chirurgicale qui confirmera le diagnostic de tumeur, soulagera le coeur d'un hémopéricarde ou d'un épanchement gênant, permettra l'exérèse partielle ou totale de la tumeur, exérèse radicale si elle est bénigne .

II. - TUMEURS SECONDAIRES

Le diagnostic se pose différemment :

1º - TUMEUR PRIMITIVE CONNUE :

Il est fait premortem dans 10 % des cas .

L'apparition de troubles cardiaques est évocatrice à condition que le coeur soit connu comme antérieurement sain . Encore peut-il s'agir d'une compression extrinsèque . L'anémie des néoplasies peut également jouer son rôle ainsi que la radiothérapie ou d'éventuels troubles électrolytiques plus ou moins iatrogènes .

2º - TUMEUR PRIMITIVE MECONNUE :

Le diagnostic est beaucoup plus difficile et on discutera :

- une tumeur médiastinale,
- une insuffisance cardiaque globale d'autre origine (ischémie, collagénose, amylose, hémochromatose),
- une péricardite tuberculeuse surtout (valeur relative de la radiologie et de la ponction).

TRAITEMENT

I.- TUMEURS PRIMITIVES

Le traitement idéal ne peut être que chirurgical, que la tumeur soit bénigne ou maligne .

Tous les auteurs s'accordent à dire que, dans les tumeurs malignes, le traitement médical obtient peu de chose sinon rien du tout.

1º - LE TRAITEMENT MEDICAL

comprend diverses méthodes associées ou non :

1.- Ponctions pleurales et péricardiques soulageront le malade et permettront dans certains cas :

2.- Des instillations d'or radioactif dans la séreuse .

3.- Cortico-thérapie : obtient des rémissions d'un à deux mois parfois .

4.- Antimitotiques : par voie générale ou même locale .

. Caryolysine,
. Cyclophosphamide,
. Vincristine

) sont peu efficaces .

5.- Tonicardiaques, diurétiques, régime désodé : mais on a vu le caractère rebelle de l'asystolie .

6.- Antifibrillants .

7.- Radiothérapie conventionnelle ou cobaltothérapie sont inefficaces, sauf dans certains cas (mésothéliomes purement épithéliaux).

Dans l'ensemble, les résultats sont décevants .

2º - LA CHIRURGIE :

Si elle est radicale dans les tumeurs bénignes, son efficacité demeure relative pour les tumeurs malignes du fait de leur grande évolutivité . Les survies au-delà de un an sont exceptionnelles même opérées . Les problèmes opératoires posés par certaines tumeurs bénignes ont été vus . Dans tous les cas, il faut avoir à sa disposition une circulation extra-corporelle prête à être utilisée en cas d'envahissement des cavités cardiaques .

II.- TUMEURS SECONDAIRES

Elles sont au-dessus de toutes ressources thérapeutiques.

Le traitement ne sera que palliatif et le plus souvent inefficace sauf dans quelques hémopathies .

DISCUSSION

Aux termes de la présentation de nos cas et de cette étude d'ensemble des tumeurs péricardiques telles qu'elles sont décrites dans la littérature, quelques remarques s'imposent :

EN CE QUI CONCERNE LA FREQUENCE, L'ETIOLOGIE ET L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- La collection de 4 atteintes péricardiques néoplasiques seulement confirme la rareté de ces lésions . Encore est-il certain que si les vérifications anatomiques étaient plus souvent pratiquées et si les organes médiastinaux étaient plus soigneusement étudiés, la fréquence des cas augmenterait .

- Ces 4 cas sont tous des atteintes secondaires et nous n'avons pas de cas de mésothéliome en particulier .

- Le point de départ est :

  . rénal pour un cas (N°3),

  . pancréatique pour un cas (N°1),

  . bronchique pour deux cas (N°2 et 4).

Ces chiffres, insuffisants pour faire une statistique valable, correspondent cependant bien aux chiffres mentionnés dans notre chapitre étiologie, où les tumeurs thoraciques dominent . De même en ce qui concerne le terrain, les quatre malades étaient des sujets d'âge mûr.

SUR LE PLAN CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

- Tous les malades avaient une altération de l'état général avec fièvre plus ou moins intense, une hyperleucocytose à polynucléaires, une cuti faiblement positive ou négative .

- Dans 3 cas seulement sur 4, l'atteinte péricardique pouvait être évoquée . En effet :

- dans le cas Nº1 : il s'agissait d'une pleuro-péricardite subaigue survenant dans un contexte infectieux généralisé avec localisation pulmonaire, vésiculaire et urinaire probables et successives . Le diagnostic précis n'avait pas été fait .

- dans le cas Nº2 : le diagnostic de pleuro-péricardite constrictive subaigue avait été posé, l'étiologie néoplasique envisagée sur la cytologie pleurale, mais l'hypothèse tuberculeuse avait été retenue a priori en attendant les cultures, en dépit d'un test thérapeutique négatif . Ce cas entre dans les 6 % de péricardites constrictives néoplasiques et on a vu que le cancer bronchique en est justement l'une des étiologies les plus fréquentes .

Notons à propos de ces deux cas deux faits particuliers :

. Les deux malades étaient porteurs d'une pleurésie bilatérale à prédominance droite, alors que, dans la littérature, la plèvre gauche paraît préférentiellement atteinte .

. Dans notre cas Nº2, il faut remarquer :

1º - L'existence d'un frottement considéré comme rare (10 à 15 %),

2º - La positivité de l'étude cellulaire pleurale, fait rarement rencontré selon les divers auteurs qui considèrent ces explorations comme décevantes .

. Dans le cas Nº3 : l'atteinte péricardique était absolument latente .

. Dans le cas Nº4 : l'atteinte péricardique était purement électrique bien qu'anatomiquement d'énormes coulées néoplasiques atteignissent le péricarde.

Ceci témoigne du peu de parallélisme anatomo-clinique et de l'indifférence relative du coeur devant l'envahissement tumoral .

SUR LE PLAN ELECTRIQUE

Chez les deux premiers malades, l'atteinte péricardique était patente (microvoltage, troubles de repolarisation) et une tachycardie sinusale était retrouvée (plus un épisode de f.a. chez Mr M...).

Chez les deux derniers malades, le diagnostic d'atteinte cardiaque ne peut être fait qu'a posteriori sur la constatation d'E S V (pour le cas Nº3) et d'E S S V (pour le cas Nº4). La néoplasie bronchique d'évolution prolongée étant connue chez le 4ème malade, l'existence de ces E S S V aurait pu faire porter premortem le diagnostic d'envahissement possible des oreillettes.

SUR LE PLAN RADIOLOGIQUE

Aucune particularité autre que la pleurésie droite n'est à relever chez nos 4 patients, notamment les deux premiers . Aucune opacité particulière, aucun bourgeon ne pouvait faire porter le diagnostic de péricardite néoplasique. Chez le 3ème, des métastases pulmonaires étaient visibles, et chez le 4ème, l'étude du coeur était impossible derrière l'épanchement pleural gauche .

SUR LE PLAN EVOLUTIF

Nous avons observé, comme il est décrit, une évolution courte dans les quatre cas :

- 3 mois pour Madame DB ...
- 3 mois pour Mr D ...
- 2 mois pour Mr M ...
- 6 mois pour Mr T ... (dont la néoplasie était connue et traitée).

L'évolution fut entrecoupée de rémissions spontanées ou provoquées par la mise au traitement corticoïde (Mr M ...).

La mort s'est faite de façon variable chez les 4 patients :

- Une complication thrombo-embolique,
- Une insuffisance rénale,
- Deux cachexies terminales .

SUR LE PLAN DIAGNOSTIC

Les deux premiers cas surtout illustrent bien les difficultés décrites au chapitre : Diagnostic .

- Pour Mr T..., le diagnostic n'avait pas été fait, mais aurait pu l'être .

- Pour Mme B ..., on ne pouvait aller au-delà du diagnostic de péricardite .

- Pour Mr M ..., , le diagnostic de péricardite néoplasique avait été envisagé, sans qu'on puisse préciser l'étiologie.

- Pour Mr D ..., le diagnostic premortem était impossible .

Aucun malade n'a subi de ponction ou de biopsie péricardique .

En définitive, ces quatre observations sont intéressantes par leur diversité :

- Premier cas : forme d'allure infectieuse,
- Deuxième cas : forme constrictive rare,
- Troisième cas ; forme purement électrique,
- Quatrième cas ; forme purement anatomo-pathologique .

CONCLUSIONS

Les tumeurs du péricarde sont rares, quoique de fréquence croissante.

Elles comprennent :

- des tumeurs bénignes, dont les deux principales sont :
  - . le kyste coelomique et
  - . le téramome .
- des tumeurs malignes :
  - . soit primitives, au premier rang desquelles le méscthéliome,
  - . soit secondaires, en particulier par extension de tumeurs thoraciques, ou diffusion de processus leucosiques . Celles-ci sont de 20 à 40 fois plus fréquentes que les précédentes .

Anatomiquement, ces tumeurs peuvent donner :

- des lésions nodulaires ou
- des lésions infiltrantes et / ou
- un épanchement péricardique plus ou moins hémorragique, ou
- une symphyse péricardique .

Leur fréquence croissante provient de la durée de vie prolongée des cancéreux et du soin qu'on attache maintenant à les rechercher .

Cliniquement, ces tumeurs se manifestent par des signes médiastinaux divers, réalisant le plus souvent :

- soit un syndrome péricardique ou pleuro-péricardique aigu ou subaigu,
- soit une insuffisance cardiaque irréductible, globale,
- soit une péricardite constrictive .

Le diagnostic, très difficile, repose sur un certain nombre d'arguments cliniques ou paracliniques au premier rang desquels figurent :

- l'aspect radiologique irrégulier du coeur,
- la ponction péricardique,
- le pneumopéricarde,
- l'angiocardiographie,

les signes cliniques et électriques n'étant pas spécifiques de lésion tumorale .

L'évolution, favorable pour les tumeurs bénignes, est catastrophique en règle pour les tumeurs malignes dont la survie n'excède pas un an, sauf pour certaines hémopathies .

Le seul traitement radical est actuellement chirurgical, et ce, notamment pour les tumeurs bénignes .

Pour les autres, le traitement ne peut être que palliatif et d'effet transitoire, sauf dans le cas des réticulo-sarcomes ou de certaines hémopathies, qui peuvent être sensibles à la chimiothérapie

Nous avons recueilli quatre observations de péricardites néoplasiques, dont une rare forme constrictive, malheureusement toutes secondaires .

Malgré quelques points originaux, elles illustrent assez bien les notions généralement admises sur les tumeurs quant à :

- la fréquence,
- la nature histologique,
- l'absence de parallélisme anatomo-clinique,
- la difficulté diagnostique,
- et l'inefficacité ou le peu d'efficacité thérapeutique.

VU et permis d'imprimer,

Le PRESIDENT de la THESE :

G. B R O U E T

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE

NECKER - ENFANTS MALADES

H. J E R O M E

Le RECTEUR de l'UNIVERSITE de PARIS :

R. M A L L E T

BIBLIOGRAPHIE

BELPERRON — Mésothéliomes du péricarde .
Thèse PARIS, 1966, N°876.

BJERNULF — Pericardial mesothelioma presented as constrictive pericardial disease .
Scandinav. J. Thor. Cardiov. Surg. 2 . 1968 p.227.

BOUVRAIN, FORTIN, BESCOL LIVERSAC
Coelothéliome malin du péricarde . Compression aigue du coeur d'allure pseudo-chirurgicale .
A.M.C.V. pp. 1138-1146 (1956).

BROUET, BARIETY, COURY
Essai de classification des tumeurs intra-thoraciques primitives .
Sem. Hôp. Paris, 1947, 23, p.2602.

BROUET, CHRETIEN, ROUSSEL
Les chorio-épithéliomes intra-thoraciques .
(PARIS, 1959).

CONSTANS, CHRETIEN, BROUET
Atteinte péricardique au cours du cancer bronchique primitif.
Le poumon et le coeur, 21, 1965 p.891.

CONSTANS — Les anomalies cardiaques au cours du cancer primitif des bronches .
Thèse, PARIS, 1964.

CARAMANIAN et Coll. Mésothéliomes du péricarde .
Coeur et Méd. int., avril 1971.

CARBONEL — Péricardite constrictive néoplasique .
Thèse, PARIS, 1967, Nº174.

CHABOT — Mésotheliomes .
Cancer Res. 30 Mai 1970, p.308.

CHAINOT — Le tératome intra-péricardique du nourrisson .
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc. 7 p.515, Oct.1968.

CHEVRE — Les tumeurs secondaires du coeur .
Thèse LYON, 1964.

CHOMETTE — Métastases cardiaques des tumeurs malignes .
A.M.C.V., 54, 7, 1961.

CLAY et Coll. — Tumeurs secondaires du coeur .
A.M.C.V., 54, 7, 1961.

CONDAMINAS — Péricardite constrictive néoplasique .
Thèse BORDEAUX, 1959, Nº57.

COULIE — Primary malignant tumors of the pericardium .
Acta cardiol. Bruxelles, 22, 1967, p.128.

DENIS — Cancers secondaires du coeur et du péricarde .
Thèse LYON, 1961, Nº242.

DEPARIS, MANIGAND, SORS, AUZEPY, GUBLER, — Péricardite constrictive néoplasique .
Presse Médicale 1967, 75.

DOOLEY — Primary mesothelioma of the pericardium . Successfull chirurgical removal .
J. Thorac. cardiovasc. Surg. 55, Mai 1968, p.719.

DROGUE et Coll. — Mésothéliome malin du péricarde .

ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE

Tumeurs du coeur par J. ACAR et S. GODEAU, 11015 A 40.

ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE

Tumeurs du coeur par GONON et DELAHAYE, 11.028 A 10 p.1, 1967.

ESCHWEGE et Coll.

Métastases cardiaques .
Sem. Hôp. PARIS, 26. 12, 70.

ESCOLLIER Mésothéliome du péricarde .
Thèse PARIS, 1966, Nº193.

FRIEDBERG Diseases of the heart : Chap. 46, p.1707, 1966.

FROMENT Péricardites aigues, la forme cancéreuse .
Précis de clinique cardio-vasculaire, Masson, Editeur, PARIS, 1962.

FUSON Intrapericardial mesothelioma . Disease of the chest .
Disease of the chest . 51, 554-6, May 1967.

GONIN Tumeurs primitives du péricarde .
A.M.C.V., 55, p.139, fev.1962.

GONIN et PERRIN

Deux observations de coelotheliomes malins du péricarde .
Revue Lyonnaise de Médecine, 1956, 5 .

GRIFFITH Tumeurs primitives du coeur .
Acquisitions nouvelles en Path. Cardiovasc. 1964, 7, p.507.

GUBLER Tumeurs malignes primitives du coeur .
Thèse PARIS, 1961, Nº550.

HOLLINGSWORTH et Coll.

Treatment of primary angiosarcoma of the heart .
Am. Heart Journal 78 Nº2, p.254, août 1969.

HOREAU, ROBIN, LABOUX, KERNEIS

Etude anatomoclinique d'un mésothéliome malin du péricarde .
Essai de traitement médical .
A.M.C.V., 1959, p.522.

LEBREUIL Angiosarcomes du coeur et du péricarde .
Arch. Anapath. PARIS, Mars 1969, 17 A 40 - 6 .

LICHTEINSTEIN

Péricardites des hémopathies malignes .
Thèse, PARIS, 1958.

MAHIM Tumeurs du coeur .
Masson, Editeur, 1946.

MAIROT Tumeurs du péricarde .
Thèse LYON, 1960.

NOGRETTE Le coeur dans les leucoses, les lymphoréticulosarcomes et la Maladie de Hodgkin .
Coeur et Med. Int. Jan. 1966, 5, Nº1, p.27.

NOGRETTE Cancers secondaires du coeur .
France Médicale, 1960, 7, p.381.

OURBAK, CARPENTIER, FERRANE, SCEBAT, LENEGRE

Tumeurs intrapéricardiques droites .
Communication à la Société Française de Cardiologie, 15-XII-1963.

PATEL Kyste péricardique congénital .
International Surg. Juillet 1967, 48 Nº1.

PAYFA Sarcome du péricarde .
J. Franç. Méd. Chir. Thor. avr.1966, 20, Nº2.

PERNOT, FRISCH et coll.

Tératome intrapéricardique du nourrisson .
A.M.C.V. 1968 Nº4, p.546.

PERNOT et Coll. Tératome intrapéricardique du nourrisson .
Presse Méd. 75 19 p. 990, 22-IV-1967.

PIERRON, KOURILSKY, PLOT, LEVANE, VALTY, DECROIX
Mésothéliome du péricarde .
Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris . 114 3 187-206,1963.

PIETRA Clinical pathologic conference : malignant mesothelioma of the pericardium .
Am. Heart. J. 75, p.545, avril 1968.

PIWNICA Mésotheliome primitif du péricarde .
J. Chir. 95, 4 p.457, avril 1968.

PIWNICA Tumeurs kystiques intrapéricardiques .
J. Chir. 84, Déc. 1962, 6 .

SAINT-FLORENT et Coll.
Tumeurs primitives du coeur .
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 1970, N°9, p.177.

SALVADOR et Coll. Manifestations cardiopéricardiques des lymphomes et réticulosarcomes .
J. Cardiol. 19-XII-1970.

SORS Mésothéliomes des cavités coelomiques .
Ann. anapath. av.juin 1956, I, N°2, p.189.

SOULIE, LENEGRE Les maladies du coeur et des vaisseaux .
Flammarion, PARIS .

STOUT Mésothéliomes de la plèvre, du péritoine et du péricarde .
Sem. Hôp. Paris, 1954, 3, p.115.

TOTY et Coll. Caséose péricardique pseudo-tumorale .
Sem. Hôp. PARIS, 1969 45 14 p.925.

VACHON, VASILE Pathologie tumorale du péricarde .
Vie Méd. Sept. 1970, 51, N°3, p.3855.

WIEDERKEHER Mésothéliome péricardique .
Coeur et Méd. Int. Oct.1970.

VIGNEAULT Primary sarcoma of the heart .
Canada Med. Ass. J. 26-IV-1969, p.770.

WALDHAUSEN Pulmonic stenosis due to compression of the pulmonary artery by an intrapericardial tumor .
J. Thorac. Surg. 1959 - 37 p.679.